

VAN DIE REDAKSIE : EDITORIAL

NUWE INSIGTE IN DIE EPIDEMIOLOGIE VAN INFEKTIEWE HEPATITIS

Hepatitis infectiosa, 'n siekte wat deur die inname deur die mond van die hepatitis virus A veroorsaak word, neem toe in belangrikheid en tree jaar na jaar meer op die voorgrond as 'n wêreldwyd-verspreide epidemiese siekte.

Ten spyte van 'n paar knelpunte in die epidemiologie van infektiewe hepatitis, is daar nou tog genoeg feite bekend om die epidemiologiese hooftrekke van die siekte te teken. Hepatitis infectiosa het nou vir die geneeskunde meer verstaanbaar geword.

In 'n hele aantal van lande bestaan daar 'n meldingsplig vir hepatitis infectiosa. Dit geld veral vir die Oos-Europese lande — Tjeggoslowakye, Pole, Hongarye, en sedert 1958, ook Oos-Duitsland. In hierdie lande is die sosiale ontwingting wat die infektiewe hepatitis deur vermindering van die arbeidspotensiaal veroorsaak besonder hoog. Maar dit is verkeerd om te dink dat daar vir ander lande geen hepatitis-probleem bestaan nie. In Januarie 1962 het ook Wes-Duitsland die meldingsplig ingestel, en behalwe in Europa vind ons die infektiewe hepatitis oral in die wêreld waar aandag daaraan geskenk word. Ongelukkig is daar in die hele Afrika geen land wat 'n meldingsplig vir hepatitis infectiosa het nie. Die amptelike lae morbiditeit in Afrika is 'n drogbeeld. Die siekte is 'n egte kosmopoliet, wat deur geen kulturele, biologiese en beskawingsfaktore beïnvloed word nie.

Ten spyte van die wêreldwye verspreiding is daar tog sekulêre epidemiese golwe. Vir Europa is dit moontlik om 3 sulke groot epidemies gedurende die laaste 100 jaar te rekonstrueer. Die eerste val in die periode 1874-1895, die tweede in die periode 1919-1928 en die derde begin met die tweede wêreldoorlog en is vandag nog nie beëindig nie. Daar word geskat dat alleen in die Duitse leër 5 tot 6 miljoen gevalle van infektiewe hepatitis gedurende die eerste drie oorlogsjare voorgekom het.

Behalwe die algemene verspreiding van die siekte is daar nog sekere reservoires wat nuwe epidemies veroorsaak. Een daarvan is in Saksie, in Oos-Duitsland, deur die meldingsstelsel wat sedert 1958 verpligtend is, ontdek. Die morbiditeit is hier afsonderlik hoog — in 'n paar distrikte is dit sedert jare 70 uit 10,000, waaruit ons tot die gevolgtrekking kan kom dat anikteriese vorme onbelangrik is vir die epidemiologie. Byvoorbeeld, by poliomiëelitis is 'n morbiditeit van 20 in 10,000 voldoende om 'n distrik vir jare vry van poliomiëelitis te hou. Dit lyk of die so belangrike, simptomeelose (in hierdie geval anikteriese) vorm van die siekte, wat so belangrik is vir die immuniteitsontwikkeling van die bevolking, in die geval van infektiewe hepatitis, of glad nie voorkom nie, of geen immuniteit nalaat nie.

Hepatitis infectiosa is sonder analogie. Ons kan hierdie siekte nóg epidemiologies nóg serologies met enige ander een vergelyk.

Die inkubasietyd is 10-40 dae. Kinders word meer aangetref as volwassenes. Siektegevalle word oor die hele jaar gesien, maar, daar is 'n duidelike hoogtepunt aan die begin van die winter en baie min gevalle word vroeg in lentetyd gesien. Die letatiteit is omtrent 0.2%. Opeenhoping van mense in oorlogs- en noodtye, of in kampe, begunstig die siekte. Die virus word met stoelgang, duodenaal-vog en speeksel meestal gedurende die eerste drie weke van siekte uitgeskei. Veral belangrik is die virus-verspreiding deur drinkwater; 'ontploffings'-epidemies is meestal water-epidemies.

In 1954 het 90 van 279 skoolleerlinge van 'n klein dorpje in Middel-Duitsland plotseling aan hepatitis infectiosa siek geword. Die skool was in 'n vallei geleë, laer as die dorpsstraat, waaronder die rioelering loop. 'n Paar weke na herstelwerk aan hierdie kanalisasie — juis bokant die skoolgebou en naby 'n toevoerbuis wat die skool van drinkwater voorsien — het die epidemie uitgebreek. Bakteriologies is dit bewys dat rioelwater in die drinkwater ingedring het. Aangesien die res van die bevolking vry van siektegevalle was, is veronderstel dat die leerlinge die virus-besmetting met die skooldrinkwater opgedoen het.

In 1958 is 'n deel van 'n dorp naby Berlyn aan 'n sentrale waternet aangesluit; die res van die aanleg het sy water deur enkel bronne verkry. Binne 'n maand na hierdie aansluiting was daar 127 gevalle van hepatitis epidemica, maar net in die deel van die gebied wat aan die sentrale waternet aangesluit was; die res was vry van siektegevalle. Bakteriologiese ondersoek is onmiddellik ingestel. Die waterwerk se water was primêr onberispelik, maar in die periferie van die waternet was daar 'n hoë koli-titer en 'n erge verhoging van die kieme. 'n Tyd voor die hepatitis-epidemie was buise, wat vir die leegmaak van rioelkamers gebruik was, aan hidrante van die drinkwatersisteam aangesluit om hulle skoon te spoel. Hierdeur het die perifere drinkwaternet verontreinig geword. Hierdie twee voorbeelde maak die belangrikheid van drinkwater as 'n vervoermiddel van hepatitis infectiosa virusse duidelik, en in gevalle van 'ontploffingsepidemies' moet daar veral aan waterverspreiding gedink word.

Aangesien inligting oor die epidemiologie van 'n aansteeklike siekte 'n basis vir profilaktiese maatreëls verskaf, sal dit goed wees om in al die woongebiede waar hepatitis infectiosa gevalle voorkom, aandag aan die drinkwater te skenken en bakteriologiese ondersoeke in te stel.

ACUTE POISONING

All cases of acute poisoning are medical emergencies. Promptness in instituting treatment may determine the survival or loss of the victim. In mild poisoning, some latitude in applying remedial measures may be permissible, but apparently mild poisoning may develop to an alarming degree. In most cases diagnosis has to be made without aids or procedures that take time. There must be certainty that the particular case is one of poisoning and not of some other condition. An error in diagnosis can lead to unfortunate results.

A proper and full history is of the greatest value. The patient may or may not be willing or able to speak to the doctor, or may not tell the truth. There may have been an attempt at suicide. Effort may need to be made to obtain information from close relatives or other persons present at the time of the occurrence of poisoning. Knowledge of the patient and his circumstances may be of great value, but this is not always available. The doctor who first sees the patient in hospital is not likely to know him personally. The cause of poisoning may be readily available, but sometimes the evidence may be misleading. The history of the case must be recorded; this is important for the hospital officer who is to undertake further examination and treatment, and possibly at a later date for medico-legal purposes. Not only the practitioner, but also the hospital officer should record all important information.

Physical examination must be thorough. The alarming state in which the patient is found must not prevent the doctor from careful thinking while rendering first-aid measures. Evidence of local action by irritants or corrosives is apparent. Skin rashes may indicate subacute or chronic poisoning. A reeling gait, restlessness, stupor, coma, may be signs of systemic poisoning, but great care must be taken to search for head injury or evidence of raised intracranial pressure.

The main presenting features in acute poisoning cannot be discussed in detail here, but many would be revealed in normal clinical procedure. A few illustrative points may be mentioned: A pink discoloration may occur in cyanide or carbon-monoxide poisoning, and a very dusky cyanosis in methaemoglobinaemia from aniline poisoning. Oedema

of the lungs may be caused by inhaled irritants and by a number of drugs. However, oedema may complicate many diseases, in particular cardiovascular disorders and states of unconsciousness. The cardiovascular system is not often exclusively affected in acute poisoning, but the heart must be examined for evidence of cardiac disease. An ECG examination should be made in all unconscious patients and in those with abnormal pulse or blood pressure caused by poisoning. Half-hourly records of the pulse rate, blood pressure, and the respiration are essential if there is acute peripheral failure such as may occur in any severe poisoning. The odour of the breath may be of diagnostic value, for example in gas poisoning and ketosis. Examination of vomitus and the stools for physical appearances and by chemical tests may be useful. The urine should always be examined for evidence of poisons such as aspirin and barbiturates. It is very important to palpate the lower abdomen so that retention of urine may be detected. A few poisons irritate the kidneys and cause tenderness in the loins, pain in the bladder, and haematuria. Poisons which affect the bone marrow may cause purpura, anaemia, or leucopenia. Two samples of blood should be taken, 15 ml. to clot, so that chemical tests may be done on the serum, and 10 ml. with an anticoagulant for cell counts and other purposes.

Drugs and poisons affect all parts of the nervous system, so that neurological symptoms are common in poisoning. Most systemic poisons affect consciousness by direct action on the central nervous system or secondary to changes in the respiratory or circulatory functions. Central disturbance may reveal itself in other ways, e.g. by dizziness, nausea, tinnitus, disorientation, excitement, or sleep; and altered reflexes and pupillary signs, and other features may be indicative of poisoning.

There are a host of other signs and symptoms that may assist in the differential diagnosis of poisoning. Once poisoning has been suspected, the ultimate diagnosis should be possible in a high proportion of cases. The subject has become increasingly difficult as new drugs become increasingly available.